Aus der laryngologischen Poliklinik München
(VORSTAND: PROFESSOR DR. H. NEUMAYER)

Ein Fall von sehr beträchtlicher Erweiterung der Speiseröhre

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Vorgelegt von
FRIEDRICH STÜRENBURG
Medizinalpraktikant

1 · 9 · 3 · 0

DRUCK VON EMIL GLAUSCH, LEIPZIG C1

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Bayrischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München. Referent: Prof. Dr. H. Neumayer. Tag der mündlichen Prüfung: 22. Juli 1930. Der Dekan: gez. Straub.

HERRN PROFESSOR H. NEUMAYER
danke ich für die Überlassung des Materials
und für die liebenswürdige Unterstützung
und sein Entgegenkommen bei der Arbeit.

Ein Fall von sehr beträchtlicher Erweiterung der Speiseröhre.

Erweiterungen der Speiseröhre können auf eine umschriebene Stelle des Rohres beschränkt sein oder seinen ganzen Umfang betreffen. Cirkumskripte Wandausbuchtungen nennt man Divertikel. Sie werden nach Zenker in Pulsions- und Traktionsdivertikel unterschieden. Jene entstehen durch Druck von innen an muskelschwachen Wandstellen, fast immer an der Hinterwand des Hypopharynx. Sie stellen oft sehr beträchtliche sackartige Ausstülpungen dar. Die Traktionsdivertikel dagegen sind kleine, nach Ribbert höchstens 1 cm tiefe Ausbuchtungen. Sie entstehen durch einen von außen wirkenden Zug, der besonders durch tuberkulös erkrankte und vernarbende Lymphdrüsen, die vorher mit der Speiseröhre verwachsen waren, ausgelöst wird. Klinisch sind sie ohne Bedeutung.

Diffuse Erweiterungen kommen vor über organischen Stenosen, denen ein anatomischer Befund zugrunde liegt. Da in diesen Fällen die Muskulatur des Oesophagus eine starke Arbeitshypertrophie aufweist und erst in späteren Stadien durch degenerative Prozesse nachgiebig wird, pflegen derartige Dilatationen meist nicht so erhebliche Grade anzunehmen, wie diejenigen diffusen Ektasien, die ohne eigentliche anatomische Grundlage entstehen. Man hat diese letzte Gruppe von Erweiterungen, da sie ein scheinbar selbständiges Leiden darstellt, dessen Ursache teilweise noch ungeklärt ist, auch als idiopathische Dilatation bezeichnet, eine Benennung, die von manchen Autoren abgelehnt wird. Es sind deshalb Vorschläge anderer Bezeichnung gemacht worden, in denen meist die Auffassung der betreffenden Forscher in bezug auf die Pathogenese zum Ausdruck kommt. So sprach Rosenheim von paralytischer Dilatation, Strauß von kardiospastischer Dilatation und Stark von spasmogener Dilatation. Da bisher eine einheitliche Ursache für das Leiden nicht gefunden ist, kann diesen Bezeichnungen nur eine

beschränkte Bedeutung zugemessen werden. Jedenfalls ist es nicht möglich, eine in der Aetiologie fundierte Benennung allgemein durchzuführen, solange die Patogenese noch umstritten und teilweise ungeklärt ist.

Die „idiopathische" Speiseröhrenerweiterung ist ein häufigeres Leiden, als man gegen Ende des vorigen Jahrhunderts noch zu glauben geneigt war. Mit Verbesserung der diagnostischen Technik (Oesophagoskopie, Röntgendurchleuchtung) hat sich die Zahl der veröffentlichten Fälle rasch vermehrt, so daß Lotheissen bis zum Jahre 1921 bereits eine Zusammenstellung von 600 Fällen machen konnte.

Die Symptomatologie der „idiopathischen" Oephagusdilatation ist durch klinische Erfahrung an vielen Fällen geklärt worden, so daß das Leiden heute ein ziemlich scharf umrissenes Krankheitsbild darstellt. Im Vordergrunde der Beschwerden stehen die Dysphagie, Schmerzen in der Brustbeingegend, Erbrechen und Kompressionerscheinungen.

Der Beginn der Erkrankung setzt bisweilen ganz akut mit der Schluckstörung ein, häufig im Anschluß an ein psychisches oder körperliches Trauma, z. B. nach einem Schlag gegen die Brust (Fall von Thieding) oder nach einem Schreck (Fall von Böhm). Die Kranken haben dabei die Empfindung, daß der Bissen irgendwo stecken bleibt und nicht bis zum Magen gelangt. Gewöhnlich bald nach der Nahrungsaufnahme kommt es zur Regurgitation der Speisen, d. h. zu einem Wiederhochkommen derselben ohne eigentliche Brechbewegung. Die Dysphagie kann vorübergehend sein. Plötzlich und periodenweise auftretendes Nicht-Schluckenkönnen findet sich besonders bei nervösen Personen, die auch an spastischen Zuständen anderer glatt muskulärer Organe (Magen, Dickdarm, Bronchen usw.) zu leiden haben. Intermittierende Schluckstörungen können lange Zeit bestehen, ehe es zur Erweiterung der Speiseröhre kommt. In vielen Fällen ist die Schluckstörung eine relativ späte Erscheinung, die sich erst einstellt, nachdem früher bereits andere Beschwerden bestanden hatten. Der Körper sucht sich den veränderten Verhältnissen anzupassen. Eine funktionelle Störung der Kardiapassage geringeren Grades kann durch entsprechend vermehrte Oesophagusperistaltik ausgeglichen werden. Eine Schluckstörung wird erst dann in Erscheinung treten, wenn die Mehrarbeit der Muskulatur nicht mehr ausreicht, die Stenose zu überwinden (Thieding). So lange der vom Körper geschaffene Ausgleich genügt, bestehen als Ausdruck der erschwerten Passage nur unsichere Beschwerden, wie Magendrücken, Schmerz im Epigastrium, was oft zur Annahme eines Magenleidens führte.

Ist das Leiden erst manifest geworden, steht die Dysphagie im Vordergrund der Erscheinungen. Sie kann verschiedene Grade erreichen. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal gegen eine Schluckstörung auf organischer Basis ist der Wechsel an Intensität, der die funktionelle Kardiastenose auszeichnet (Heyrowsky). Fast beschwerdefreie Zeiten können abwechseln mit Schluckstörungen schwersten Grades, bis zur Inanitionsgefahr.

Je stärker die Dysphagie, um so mehr Zeit müssen die Kranken auf ihre Mahlzeit verwenden. Nicht selten besteht auch völliges Unvermögen, die Speisen magenwärts zu entleeren. Häufig sind die Patienten gezwungen, sich gewisse Hilfsmaßnahmen anzueignen, um das Steckenbleiben der Speisen zu verhindern. So auch in unserem Falle (siehe weiter unten): Nachtrinken von reichlichen Wassermengen und Schütteln des Körpers. Manche Kranke suchen durch hastiges Essen bei aufrechter Körperhaltung eine rasche Entleerung des Oesophagus zu erzielen. Andere pressen bei geschlossener Glottis den Thorax mit den Händen zusammen. Im Grunde laufen alle diese Manöver darauf hinaus, den Druck in der Speiseröhre zu erhöhen, um den Widerstand der Kardia noch überwinden zu können.

Im Beginn kommen die Speisen meist unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme wieder hoch. Das ändert sich mit der Zunahme der Erweiterung. Später vergehen oft Stunden bis Tage, ehe die Massen, meist vermischt mit zähem Speichel, wieder erbrochen werden. Von eigentlichem Erbrechen kann dabei nicht die Rede sein. Es handelt sich um ein müheloses Heraufwürgen, ein Regurgitieren der Speisen, meist ohne eine Spur von Nausea. Auch ein richtiges Wiederkäuen ist beobachtet. Die lang-anhaltende Stagnation des Inhaltes bedingt pathologische Fäulnis- oder Gärungsprozesse. Die Fäulnis verleiht den Massen faekulente Beschaffenheit. Die Folge ist ein starker foetor ex ore, der die Kranken subjektiv sehr belästigt und sie ihrer Umgebung zur Qual macht. Die Stagnation der zersetzten Speisereste unterhält ihrerseits eine Entzündung der Oesophaguswand. Die hierdurch bedingte Reizwirkung ist imstande, auf reflektorischem Wege den Spasmus an der Kardia und dadurch die Schluckstörung wesentlich zu verstärken.

Nicht immer beherrscht die Schluckstörung das klinische Bild. Häufig stehen Schmerzen im Vordergrund, die hinter dem Brustbein empfunden werden. Sie haben wegen ihres krampfartigen Charakters in erster Linie mit dazu beigetragen, als Grundlage des Leidens einen Spasmus an der Kardia anzunehmen. Nach Böhm entstehen jedoch die

Schmerzen nicht an der Kardia. Er sucht sie durch die krampfhaft gesteigerte Oesophagus-Peristaltik oberhalb der Kardia zu erklären.

Nicht immer sind ausgesprochene Schmerzen vorhanden, oft nur ein dumpfes Druckgefühl in der Brust, das bei schweren Fällen sich allerdings zu beängstigender Heftigkeit steigern kann. Es pflegt mit Erbrechen der Massen zu schwinden und wird deshalb wohl lediglich durch die allgemeine Druckwirkung des Oesophagusinhaltes hervorgerufen. Bei stärkeren Erweiterungen kommen schwere Verdrängungs- und Kompressionserscheinungen vor. Druck auf die Gefässtämme bedingt Hyperämie des Kopfes; auch Angina pectoris ähnliche Zustände sind beobachtet. Kompression des Vagus ruft Hustenanfälle hervor und schwere Dyspnoe, ohne pathologischen Lungenbefund.

So stellt die „idiopathische" Speiseröhrenerweiterung ein sehr schweres und qualvolles Leiden dar, das die Kranken in körperlicher und seelischer Hinsicht sehr herunterbringen kann. Mit der Zeit führt es in vielen Fällen zu schwerer psychischer Depression und körperlichem Zerfall, so daß eine Reihe von Patienten unbehandelt schließlich an Inanition zugrunde geht. Daneben drohen noch eine Reihe anderer lebensgefährlicher Komplikationen, von denen ich nur den Lungenabszeß resp. -gangrän durch Aspiration jauchiger Massen, die Mediastinitis und den Krebs des Oesophagus anführe. Um die Kranken einer sachgemäßen Therapie zuführen zu können, ist frühzeitige Diagnose erforderlich. Leider sind die Fehldiagnosen bei diesem Leiden nicht selten, und doch lassen sie sich leicht vermeiden bei Anwendung von den Hilfsmitteln der modernen Medizin.

Für die Untersuchung mit starren Sonden ist eine wechselnde Durchgängigkeit der Kardia charakteristisch. Häufig findet man eine größere Exkursionsfähigkeit des unteren Sondenendes.

Zuverlässiger ist die Untersuchung mit dem Magenschlauch. Häufig schon nach Überwinden des Oesophaguseinganges, in anderen Fällen aber erst, wenn die Öffnung des Schlauches die mittleren Abschnitte des Rohres erreicht hat, kommt es zum beschwerdelosen Ausfließen des mit Speichel und Schleim vermischten und viel unverdaute Speisereste enthaltenden Inhaltes, der durch Zersetzungsprodukte meist eine stinkende Beschaffenheit angenommen hat. Die Reaktion der ausgeheberten Massen ist gewöhnlich alkalisch. Sie kann aber durch pathologische Milchsäuregärung auch sauer sein. Freie Salzsäure fehlt natürlich.

Die Oesophagusskopie wird erschwert durch die vielen halbverdauten Massen, die der Oesophagus beherbergt. Auch nach gründlicher Spülung sind noch immer Speisereste zwischen den zahlreichen Falten, die die Wandung des erweiterten Rohres bildet, vorhanden. Durch Entzündungsprozesse ist die Schleimhaut gewöhnlich gerötet.

Die Röntgenbefunde sind wie die klinischen Bilder vielgestaltig; denn sowohl Weite wie Form der Ausdehnung können stark schwanken. Man sieht den Brei nach der Mahlzeit häufig verzögert abwärts gleiten und sogar vereinzelt steckenbleiben. Manchmal fällt er jedoch hinunter wie in einen Schacht (Schmerz). Oberhalb der Kardia kommt es gewöhnlich zur Ansammlung des Breis. Der Schatten des dilatierten Oesophagus ist durch seine große Breite ausgezeichnet. Das untere Schattenende ist häufig konisch abgespitzt, bisweilen aber rundlich gestaltet (Stark).

Im Beginn des Leidens ist häufig eine lebhafte, oft sogar gesteigerte Oesophagusperistaltik vorhanden. Sie pflegt später, wenn die Muskulatur degenerativen Prozessen unterworfen ist, nachzulassen oder vollständig zu schwinden. Die Form des Schattens erlaubt, auf die Gestalt der Erweiterungen Rückschlüsse zu ziehen. Thieding unterscheidet drei Typen mit zylinderförmiger, spindelförmiger oder flaschenförmiger Gestalt des Kontrastschattens. Stark, A. I. Walton, Simonson u. a. weisen auf eine besondere Form der Erweiterung hin, die sich durch unregelmäßige Schlängelung, meist aber durch S-förmige Gestalt des Schattenbandes auszeichnet. Neben der Dehnung in querer Richtung ist hier eine Verlängerung des Rohres vorhanden, die in der Schlängelung zum Ausdruck kommt. Bei starker Elongatio biegt das untere Drittel des Oesophagus oft seitlich aus, so daß es dem Zwerchfell sackartig aufliegt. Bei starker Füllung kann es tief unter der Diaphragmakuppel liegen und eine bedenkliche Stagnation bedingen (Stark).

Wie bereits erwähnt, ist die Aetiologie dieses Leidens heute noch nicht restlos geklärt. Jedenfalls genügt bisher keine der zahlreichen und teilweise sehr differenten Hypothesen. Manche Autoren wie Lotheissen, Sauerbruch, Heyrowsky u. a. lehnen deshalb auch eine einheitliche Ursache für alle Fälle ab.

Für eine Gruppe der Erweiterungen muß eine angeborene Anlage angenommen werden. Von Hacker hat das Leiden in Analogie zu setzen versucht mit dem Megacolon congenitum der Hirschsprung'schen Krankheit. Als primäre Ursache nimmt er dabei eine angeborene Inervationsstörung von Seiten des Vagus an.

Viele Forscher sehen in den mechanisch bedingten Passagebehinderungen gewisser angeborener Regelwidrigkeiten die Ursache für die Ektasie. So wird von Mintz angeführt, die Abknickung der Speiseröhre in der Gegend des Hiatus, von Braune die schiefe Einmündung des Rohres in den Magen.

Nach Bard besteht das aetiologische Hauptmoment in einer angeborenen Muskelschwäche der Oesophaguswand. Diese Anlage macht sich gewöhnlich aber erst bei Erwachsenen bemerkbar durch Hinzutreten einer Oesophagitis. Das angeblich häufige Vorkommen von Carcinomen in der Erweiterung sucht er entsprechend zu erklären durch kongenital versprengte Keime.

Die Ektasie kann zwar in jedem Alter vorkommen, es gehört aber zu den Seltenheiten, daß sie bereits im Kindesalter auftritt. Der Beginn der Erkrankung betrifft meist das dritte oder vierte Lebensjahrzehnt. Trotzdem darf man für eine beschränkte Anzahl der Fälle eine angeborene Disposition verantwortlich machen. Hierfür spricht die Tatsache, daß Erweiterungen der Speiseröhre schon mehrfach bei Säuglingen und Neugeborenen beobachtet wurden, wobei eine später vorgenommene Autopsie das Fehlen von organischen Stenosen ergab. Göppert, Langmead berichten von solchen Fällen. Ferner muß auch eine Reihe von zufällig bei der Obduktion festgestellten Ektasien, die ihren Träger während des Lebens keinerlei Beschwerden machten, im Sinne einer kongenitalen Anlage verwertet werden. Der Grad der Schädigung braucht nicht derartig zu sein, daß bereits bei der Geburt die Erweiterung vorhanden ist. Leichtere Infekte angeborener Art werden vielmehr erst dann störend in Erscheinung treten, wenn die Speiseröhrenmuskulatur sich den immer stärker werdenden Ansprüchen nicht mehr gewachsen zeigt. Nach Gilse sind es nun nicht nur kongenitale Momente, die eine derartige Schädigung darstellen, sondern auch das Geburtstrauma und Residuen gewisser Kinderkrankheiten (Encephalitis, Diphtherie) können durch Einwirkung auf die motorische Inervation der Speiseröhre die Disposition zur Entwicklung des Leidens schaffen. Gilse berichtet von einem Fall, bei dem es infolge des Geburtstraumas zu einer tödlich verlaufenden Ektasie kam. Er glaubt, als Ursache eine Blutung im Kerngebiet des Vagus annehmen zu dürfen.

Der geregelte Ablauf des Schluckvorganges, der die Hauptfunktion der Speiseröhre darstellt, ist gebunden einerseits an die Intaktheit und das richtige Funktionieren des komplizierten nervösen Systems, das die Speiseröhre sowohl mit

hemmenden wie fördernden Impulsen versorgt. Zum andern gehört dazu eine gesunde und kräftige Muskulatur. Es besteht rein theoretisch die Möglichkeit, die Ektasie entweder auf das Versagen des Muskelsystems zurückzuführen oder eine Dysfunktion der nervösen Organe dafür verantwortlich zu machen.

Mit anderen hat Rosenheim die Auffassung vertreten, daß einer Muskelatonie primäre Bedeutung zukomme. Dem Kardiospasmus schrieb er dabei eine symptomatische Nebenbedeutung zu, indem er der Ansicht war, daß er erst sekundär von der entzündlich gereizten Oesophagusschleimhaut auf reflektorischem Wege ausgelöst werde.

Gegen eine primäre Muskelschwäche können auf Grund des pathologisch anatomischen Befundes, der durch zahlreiche Obduktionen erhärtet wurde, starke Zweifel geltend gemacht werden. In der Mehrzahl der Fälle war eine recht erhebliche Hypertropie der Oesophagusmuskulatur festzustellen, eine Beobachtung, die die primäre Atonie als Ursache der Erweiterung ohne weiteres ausschließt. Auch spricht die Feststellung Böhms, der nach Injektion von Pilocarpin regelmäßig eine erhebliche Steigerung des Tonus und der Peristaltik der Speiseröhre sah, gegen eine durch Muskelatrophie bedingte Verminderung der Kontraktilität der Wandung. Böhm beobachtete, daß sogar bei hochgradiger Erweiterung der Oesophagus sich auf normales Lumen zusammenzog.

Es wäre nun aber verfehlt, die Möglichkeit einer primären Atonie überhaupt zu leugnen. Sie kommt, wie auch Lotheissen betont, in verhältnismäßig seltenen Fällen vor. Ob dabei die Muskulatur primär erkrankt, läßt sich allerdings schwer sagen. Nach Böhm ist es nicht ausgeschlossen, daß eine Erkrankung der von Openkrowsky beschriebenen Ganglien die Grundlage für diese Form des Leidens bildet.

Während die Auffassung Rosenheims, der sich andere Autoren angeschlossen haben, in dem Kardiospasmus lediglich ein sekundäres, durch hinzutretende Entzündungsprozesse reflektorisch ausgelöste Symptom sieht, so wird von anderer Seite gerade dieser Erscheinung eine ursächliche Bedeutung zugemessen.

Über die Lokalisation der Spasmen herrschen verschiedene Anschauungen. Mikulicz verlegte sie an die Kardia und sprach deshalb von „Kardiospasmus". Nach Lotheissen sitzt er höher, im Bereich des Hiatus oesophageus. „Von hier aus kann er ein Stück tiefer herabreichen, ja sogar bis zur Kardia gehen, wesentlich ist aber die obere Grenze. Der Name ‚Kardiospasmus' ist daher eigentlich nicht richtig, es

handelt sich um ein Oesophagospasmus.“ Statt „Kardiospasmus“ sollte man daher besser von „Hiatospasmus“ sprechen.

Nach Sauerbruch und Guisez spielt die Kontraktion der Zwerchfellschlinge, die den Oesophagus umgibt, eine Rolle. Letzterer spricht deshalb auch von „Phrenospasmus“.

Nach Fleiner handelt es sich um Krampfzustände, die die Muskulatur der gesamten Pars vertikalis des Magens, d. h. den Fundus und einen Teil des Corpus, betreffen. Er hat diese Anschauung gewonnen aus einem bei der Durchleuchtung mit großer Regelmäßigkeit festgestellten schnabelartigen Fortsatz, welcher dem canalis gastricus entsprechen soll, der durch die pathologische Absperrung obengenannter Teile aus der Magenstraße entsteht. Da ein eigentlicher Kardiospasmus nicht vorhanden ist, kann der Brei zwar in den Canalis gastricus gelangen, von hier aus aber nicht, wie das normalerweise der Fall ist, den übrigen Magen füllen. Die Folge ist dann wieder Stagnation über dieser funktionellen Stenose und sekundäre Erweiterung der Speiseröhre.

Die Nachprüfung hat ergeben, daß der schwanzartige Fortsatz gar nicht so häufig angetroffen wird, wie Fleiner angegeben hat. Huber fand, daß der Brei in einer Anzahl seiner Bilder nicht einmal die Kardiagegend erreicht, geschweige denn die obere Magenpartie. Zwei seiner Aufnahmen, auf denen der schnabelartige Fortsatz zu sehen ist, zeigen gleichzeitig auch schon eine starke Füllung des Magens, ein Befund, der gegen die Magensperre spricht. Huber nimmt deshalb mit Hirsch an, „daß es sich um Breireste handelt, die in den der kleinen Kurvatur parallel laufenden Schleimhautfalten haften bleiben.“

Über die Bedingungen, die zu spastischen Zuständen der unteren Oesophagusabschnitte führen können, sind die Ansichten geteilt. Manche Forscher nehmen Ursachen vorwiegend lokaler Natur an. So sollen nach von Mikulicz Fissuren an der Kardia imstande sein, einen Spasmus herbeizurufen, indem sie eine abnorm gesteigerte Erregbarkeit des Spincter bedingen. Nach Lotheissen trifft es zu, daß in manchen Fällen lokale Schleimhauterkrankungen, wie kleine Verletzungen, Einrisse usw. auf reflektorischem Wege den Krampf auslösen können.

Sauerbruch glaubt, daß eine gesteigerte örtliche Reizbarkeit der Kardia, wie sie bisweilen bei nervösen, aber sonst gesunden Individuen vorhanden ist, einen Kardiospasmus herbeizuführen vermag, vor allem wenn besondere Reize diese Stelle treffen, wie heiße oder kalte Speisen. Er ver-

gleicht diese Tatsache der vermehrten Empfindlichkeit der äußeren Haut bei manchen Personen, die sich häufig schon bei noch im Bereich der physiologischen Grenzen liegenden Einflüssen kundgibt.

Guisez sieht ebenfalls in dem Spasmus den Ausdruck einer lokalen Störung. Die Sphincteren der Kardia öffnen sich nach seiner Meinung nur dann, wenn ein gutgekauter Bissen dazu den Reiz abgibt. Ist das nicht der Fall, so folgt ein permanenter Spasmus der Ringmuskulatur. Nach länger bestandenem Leiden sollen schließlich entzündliche Veränderungen, die sich als Folge der Stagnation einstellen, zu einer Dauerstenose auf narbiger Grundlage führen.

Von anderer Seite wird der Schwerpunkt auf allgemeinere Ursachen gelegt. So hat Krauß, gestützt auf Tierexperimente, die Claude Bernard zuerst vorgenommen hat, die Ansicht ausgesprochen, daß eine doppelseitige Degeneration des Vagus in erster Linie für das Leiden verantwortlich zu machen ist. Claude Bernard hat angeblich nach doppelseitiger Durchschneidung der Vagi bei Hunden die Beobachtung gemacht, daß sich bald eine atonische Erweiterung der Speiseröhre in ihren oberen Partien einstellte, zu der sich nach einiger Zeit ein permanenter Krampf des unteren Abschnittes gesellt. Die Experimente sind später wiederholt worden, doch sind die Ergebnisse, wie Mangold betont, widersprechend und wenig eindeutig. Manche Forscher hatten direkt negative Resultate (Stark, Gottstein). Sauerbruch betont, daß die Experimente nur dann von Erfolg begleitet sein können, wenn die Durchtrennung des Vagus am Halse vorgenommen wird, da hier bereits die Fasern zur Kardia abzweigen. Krauß hat nun versucht, den Versuchen eine Deutung zu geben durch die Annahme, daß der Vagus in doppeltem Sinne auf die Motilität des Oesophagus wirkt. Für die oberen Partien stellt er den die Kontraktion fördernden Nerven dar, dessen Ausfall eine Erschlaffung der Speiseröhre zur Folge hat. Sein Einfluß auf die unteren Teile des Rohres ist nur von indirekter Natur, indem die eigentliche Innervation von den autonomen, intramuralen Zentren ausgeht, deren Reizung, Kontraktion und Verschluß des Lumens bedeutet. Der Vagus führt nun Nervenfasern, die Hemmungsimpulse auf diese Ganglien aussenden und dadurch der Kontraktion entgegenwirken. Ausfall dieser Fasern wäre gleichbedeutend mit Spasmus, bedingt durch die jetzt nicht mehr gebremste Selbsttätigkeit der autonomen Zentren.

Krauß führt für die Erhärtung seiner Theorie 6 Fälle von diffuser Ektasie an, bei denen die Autopsie eine doppelseitige Atrophie der Vagi ergeben hat. Von anderen Auto-

ren werden ebenfalls pathologisch anatomische Befunde ähnlicher Art mitgeteilt (Glas, Heyrowsky, Bräuner).

Gegen die Krauß'sche Auffassung sind manche Einwände erhoben worden. In der Mehrzahl der Obduktionen ist bisher eine organische Vaguserkrankung vermißt worden. Natürlich bleibt für diese Fälle immer noch die Annahme eines funktionellen Leidens. H. Meyer glaubt, daß bei geringfügigen organischen Veränderungen die Überlastung der intakten Fasern schließlich von einer Abnutzung und Störung der Funktion gefolgt sein kann. Jedenfalls darf ein mangelnder anatomischer Befund nicht ohne weiteres dazu verleiten, die Möglichkeit einer bestandenen Hypotonie des Vagus zu leugnen.

Wichtiger erscheint der Einwand, den W. Fischer erhebt. Er betont, daß bei Erweiterungen, deren Ursache degenerative Veränderungen des Vagus darstellen, eine Hypertrophie der Muskulatur nicht vorhanden sein kann. Da nun aber eine Atrophie der Muskulatur selten angetroffen wird, kann die anatomische Veränderung am Vagus als actiologisches Moment nicht häufig in Frage kommen. H. Toole glaubt, daß für diejenigen Fälle, bei denen eine Vagusparalyse wirklich vorhanden ist, die dadurch bedingte mangelhafte Peristaltik genügt, um die Stagnation der Speisen und die Ektasie zu erklären. Der geringe Druck in der Speiseröhre während des Schluckaktes ist dabei nicht mehr imstande, den normalen Tonus der Kardia zu überwinden. Ein echter, primärer Kardiospasmus ist dagegen nicht vorhanden. Er kann höchstens sekundär auf reflektorischem Wege von der entzündeten Schleimhaut ausgelöst werden.

Die Innervation des Oesophagus ist noch nicht restlos geklärt. Dem Vagus wird in der Hauptsache konstriktorische Wirkung zugeschrieben. Openkrowsky und Kronecker wollen sowohl verengernde wie erweiternde Fasern in diesem Nerven nachgewiesen haben. Was den Sympathicus anbelangt, so ist seine Beteiligung an der motorischen Innervation der Speiseröhre bisher nicht mit Bestimmtheit erwiesen (Mangold). Die Versuche Böhms, Gnus u. a., die eine starke Beeinflussung der Kardiafunktion nach Adrenalininjektion sahen, deuten darauf hin, daß dem Sympathicus zum mindesten bei der Eröffnung der Kardia eine Rolle zukommt.

Die Ursache für die Pathogenese der Oesophagusdilatation ist vielfach in einer funktionellen Neurose des vegetativen Nervensystems gesucht worden. Man hat zunächst an einen pathologisch gesteigerten Vagus-tonus gedacht und versucht, den Spasmus als Teilsymptom des von Eppinger und Heß beschriebenen Krankheitsbildes der Vagotonie zu

erklären. Die klinische Erfahrung hat die Bestätigung dafür erbracht. In nicht seltenen Fällen findet man spastische Zustände der unteren Oesophagusabschnitte verknüpft mit Anzeichen einer vagotonen Konstitution, wie spastischer Obstipation, Speichelfluß, Asthma bronchiale, Dermographismus. Heyrowsky und Budde haben auf die häufige Kombination mit Ulcus ventriculi hingewiesen. Natürlich kann die Möglichkeit, daß der Kardiospasmus reflektorisch von einem Ulcus ausgelöst wird, nicht geleugnet werden. Wahrscheinlicher ist es, daß beide Erscheinungen sich unabhängig voneinander auf dem Boden einer vegetativen Neurose entwickeln.

Der auf Grund einer Vagushypertrophie entstandene Kardiospasmus ist nach Thieding und Toole durch einen intermittierenden Charakter ausgezeichnet. Durch die experimentelle Reizung des Vagus kommt es auch nur zum vorübergehenden Schluß der Kardia (Toole). Die Spasmen sollen besonders im Moment des Schluckaktes vorhanden sein. Eine stärkere Erweiterung der Speiseröhre wird in solchen Fällen gewöhnlich noch vermißt, da der starke Tonus der Muskulatur dagegen wirkt.

Thieding hat versucht, in die Störung des autonomen Systems auch den Sympathicus hineinzubeziehen. Er legt die Betonung auf eine Dysfunktion im vegetativen System, „wo einmal der Vagus in der Funktion überwiegt, aber auch ausgeschaltet werden kann und der Sympathicus erhöhten Einfluß auf die autonomen Zentren gewinnt." Die Dysfunktion im vegetativen Nervensystem, die durch eine Unterbrechung der normalen Reflexvorgänge die Erweiterung veranlaßt, kann verschiedene Ursachen haben. Als wichtigste führt Thieding an: anatomische Schädigung des Vagus, Konstitutionsanomalien (Vagotonie), psychische Traumen, endocrine Störungen, Intoxikationen.

Wenn die peristaltische Welle, die den Bissen herab befördert, am unteren Ende der Speiseröhre angelangt ist, folgt der Moment, wo die Kardia, die in der Ruhe geschlossen ist, sich reflektorisch öffnet. Diese Öffnung kann ausbleiben, wenn der Schließmuskel zu starke Innervationsimpulse erhält, das wäre ein Spasmus. Andererseits ist auch eine minderwertige Innervation imstande, die mangelnde Öffnung zu erklären, zumal diese nicht rein passiv erfolgt. Böhm hat, um diese Frage zu entscheiden, in sechs Fällen die Einwirkung verschiedener Medikamente auf die Oesophagus-Dilatation vor dem Röntgenschirm untersucht. Er hat dabei gefunden, daß weder eine Vermehrung, noch Verminderung des Vagustonus durch Pilocarpin resp. Atropin

imstande war, den Zustand der funktionellen Kardiastenose zu beseitigen, obwohl der Einfluß auf die Peristaltik des Oesophagus sehr eindrucksvoll war. Durch Adrenalin wurde regelmäßig eine Öffnung der Kardia erzielt. Medikamente, die, wie das Papaverin, an der glatten Muskulatur selbst angreifen, waren stets erfolglos. Böhm schließt daraus, „daß die funktionelle Cardiastenose nicht auf echten Spasmen der Cardiamuskulatur beruht, sondern auf einer Störung des Öffnungreflexes der in der Ruhe stets geschlossenen Cardia."

Zaaiijer legt den Schwerpunkt auf eine Koordinationsstörung zwischen dem Schließ- und Öffnungsmuskel des Mageneinganges. Er glaubt, daß eine Insuffizienz des Dilatationsapparates besteht, d. h. eine ungenügende Funktion der Längsmuskelbündel, deren Tätigkeit eine Erschlaffung der Kardia herbeiführt. H. Stark, der in früheren Arbeiten im Kardiospasmus ein aetiologisches Hauptmoment sah und deshalb von spasmogener Dilatation sprach, wertet den Spasmus heute nur noch als Symptom, das sehr häufig fehlt. Als Beweis für ein Nichtvorhandensein desselben führt er die Tatsache an, daß selbst bei erheblichen Erweiterungen der dickste Schlauch meist anstandslos in den Magen gleitet. Nach Lotheissen ist diese Beobachtung irreführend, da in vielen Fällen, die einen permanenten Krampf vermissen lassen, erst im Ablauf des Schluckvorganges ein „Hiatospasmus" eintritt. Er hat dies vor dem Röntgenschirm demonstriert, indem er neben der Sonde, die leicht in den Magen geschoben werden konnte, eine Kontrastspeise schlucken ließ. In solchen Fällen konnte er jedesmal einen Hiatuskrampf beobachten, durch den die bis dahin bewegliche Sonde festgehalten wurde. Nach Lotheissen ist diese Erscheinung unvereinbar mit der Anschauung der Autoren, die in dem Ausbleiben des Öffnungsreflexes die Ursache der Erweiterung sehen.

Die am Schluckakte beteiligten Innervationen werden zusammengefaßt in dem Schluckzentrum der Medulla oblongata. Über den von hier bestehenden Verbindungen zum Großhirn können psychische Vorgänge auf den Schluckreflex eingreifen. Es ist somit verständlich, daß abnorme Einflüsse von Seiten der Psyche hier zu pathologischen Abänderungen führen können, wie das auch bei anderen vegetativen Vorgängen des Magendarmsystem häufig beobachtet wird. In der Anamnese werden nicht selten psychische Traumen als Anlaß zu der ersten Schluckstörung angegeben. Der Einfluß der Psyche dokumentiert sich auch durch die in einigen Fällen objektiv von Böhm vor dem Röntgenschirm erwiesene Beseitigung der Stenose nach Anwen-

dung eines psychotherapeutischen Eingriffes. Nach Schindler ist eine große Anzahl der funktionellen Kardiastenosen psychogenen Ursprungs. Die seelische Störung, durch das Ergebnis bestimmter Vorstellungskomplexe unbewußter Art entstanden, soll im Beginn durch geringe Tiefenlage charakterisiert sein, so daß sie sich in frühem Stadium meist ohne weiteres beseitigen läßt.

Was die Therapie des Leidens anbelangt, so kommt es darauf an, die auslösende Ursache möglichst festzustellen und das Grundleiden, soweit dies angeht, zu beseitigen. Diese Forderung kann nur selten erfüllt werden, da die Grundlage der Erkrankung zumeist dunkel und ungeklärt ist. Dann bleibt nur eine symptomatische Behandlung.

Man wird zunächst versuchen, mit konservativen Mitteln auszukommen, ehe man zu den eingreifenderen chirurgischen Maßnahmen greift. Reizlose, blande Diät ist am besten geeignet, die durch entzündliche Prozesse veränderte Oesophaguswand zu schonen und die dadurch reflektorisch verstärkten Spasmen zu vermindern. Am besten werden flüssige oder breiige Speisen vertragen. Man muß sich aber hüten, allzu schematisch zu verfahren. Die Erfahrung hat nämlich gelehrt, daß manche Kranke feste und trockene Kost besser schlucken können. Was für die diätetischen Vorschriften gilt, trifft auch für alle anderen Maßnahmen zu. Der Heilplan muß stets auf die individuelle Eigenart des Kranken Rücksicht nehmen, da verschiedene Momente in der Aetiologie eine Rolle spielen und mancherlei Konstitutionsanomalien die Grundlage des Leidens darstellen können.

Gegen die Stauung der Speisen im Oesophagus ist manchmal eine Spülung am Platze, die zweckmäßig mit milden Adstringentien ausgeführt wird. Durch regelmäßige Anwendung dieser Maßnahme wird ebenfalls die Oesophagitis erfolgreich bekämpft. Ähnlich wirkt die Sondenfütterung. Sie verhindert die Stagnation der Speisereste und trägt zur Ausheilung der Oesophagitis bei.

Neben den lokalen Behandlungsmethoden gehört auch eine Allgemeinbehandlung zum Rüstzeug der konservativen Therapie. Die Versuche, durch medikamentöse Beeinflussung das Leiden zu bessern, sind recht widersprechend. Auf Atropin reagieren die Kranken sehr verschieden. Kaufmann und Löwi sahen bei einer Reihe von Kranken gute Wirkung, die bei anderen jedoch ausblieb. Böhm hatte mit diesem Mittel nie einen Erfolg, bei einem Fall war die Entleerung der Speiseröhre sogar um eine Stunde verzögert. Auch Gnus berichtet von einer Verschlechterung, sowohl in subjektiver wie

objektiver Hinsicht nach Verabfolgung von 0,5 mg Atropin. Dagegen konnte wiederum Sauerbach einige Male durch Atropin, aber eigentümlicherweise auch durch dessen Antagonisten, das Pilocarpin, eine Besserung erzielen. Er erblickt darin den Beweis, daß das Leiden nicht einseitig als Störung nur im Bereiche des Vagus oder Sympathicus aufgefaßt werden darf. Von manchen Autoren wird das Papaverin empfohlen. Böhm vermißte auch hier positive Resultate. Er konnte eine beschleunigte Entleerung der Speiseröhre nur durch das Adrenalin erzielen. Leider war die Wirkung dieses Mittels von so kurzer Dauer, daß sie für therapeutische Zwecke nicht in Frage kam.

In Fällen, wo neurotische Züge im Vordergrund stehen, kann man versuchen, durch Sedativa eine Besserung zu erzielen. Neben der somatischen Behandlung ist in solchen Fällen die Indikation einer psychischen Beeinflussung gegeben. Ein psychotherapeutischer Eingriff hat nun um so mehr Aussicht auf Erfolg, je früher er die krankhaften seelischen Einflüsse, die zu einer Abänderung des Schluckreflexes geführt haben, beseitigt. Nach Schindler vermögen ganz einfache Maßnahmen, wie das Peruadere, im Beginn viel zu leisten. In älteren Fällen kann oft noch die Hypnose helfen. Ist der Kardiospasmus erst zur eingeschliffenen Organneurose geworden und eine Erweiterung des Oesophagus vorhanden, dann ist die Suggestivtherapie erfolglos, da der Körper sich jetzt an den pathologischen Reflex gewöhnt hat. Das psychische Trauma ist zu dieser Zeit längst überwunden. Schindler verzichtet deshalb in diesem Stadium auf psychotherapeutische Behandlung, da die Heilung durch somatische Prozeduren, wie die mechanische Dehnung, jetzt leicht gelingt.

Abgesehen von einer gewissen subjektiven Besserung sind die Erfolge, die durch konservative Methoden erzielt wurden, nicht sehr ermutigend. Nur die psychische Beeinflussung war in manchen Fällen als wirksame Kausaltherapie imstande, eine Heilung bzw. Besserung herbeizuführen. Im übrigen bieten die chirurgischen Eingriffe weit bessere Aussicht. Hier steht an erster Stelle die Dehnungsbehandlung, mit der viele Dauererfolge erzielt wurden. Der Sinn dieser Methode besteht darin, die funktionelle Stenose durch Überdehnung des spastisch kontrahierten Muskelringes zu beseitigen, der, auf diese Weise insuffizient gemacht, kein Passagehindernis mehr darstellt. Durch sachgemäß ausgeführte Dilatation gelingt es in den meisten Fällen, das angeführte Ziel zu erreichen. Dadurch wird die Stagnation der Speisen oberhalb der Kardia mit ihren subjektiven und ob-

jektiven Folgen aufgehoben, was praktisch gleichbedeutend mit Heilung ist. Dagegen schwindet die Erweiterung der Speiseröhre nicht. Auch das Grundleiden wird auf diese Weise nicht beseitigt, da die Dehnungsbehandlung keine Kausaltherapie darstellt. Die Möglichkeit eines Rezidivs bleibt demnach bestehen.

Die künstliche Erweiterung der spastisch verengten Stelle kann auf unblutigem und blutigem Wege erfolgen. Für die unblutige Dehnung sind verschiedene Instrumente angegeben worden.

Früher verwandte man häufig Dilatationssonden, die als Dauerbougies längere Zeit liegen blieben. Neuerdings hat Guisez wieder zu einer forcierten Dilatation mittels mehrerer Sonden, die nacheinander eingeführt werden, geraten. Der Nachteil dieses Verfahrens liegt in der subjektiven Belästigung, die von den meist nervösen Patienten nicht lange ertragen wird. Schreiber hat das erste Dilatatorium konstruiert, mit dem es möglich sein sollte, die Kardia in einer Sitzung zu dehnen. Eine weiche Magensonde wurde mit ihrem Ende, das einen aufblähbaren Ballon trug, in den Magen eingeführt, darauf mit Wasser aufgeblasen und in gefülltem Zustande wieder durch die Kardia gezerrt. Abgesehen von der Gefahr, daß es auf diese Weise zu einer Invagination der Kardia in den erweiterten Oesophagus kommt, lag der Nachteil dieser Methode darin, daß eine nennenswerte Dilatation hierdurch nicht zu erzielen war, da das elastische Gummi stets an Orten geringeren Widerstandes nach hydrostatischen Gesetzen nachgab.

Eine bessere Wirkung hat die von Geissler angegebene, von Gottstein modifizierte Sonde. Sie besteht aus zwei Kautschukschichten, die eine Seidenschicht zwischen sich fassen. Die Seide macht ein Ausweichen des Gummi unmöglich. Gottstein hat in der Mitte des Ballons noch einen Gummistreifen angebracht, der beim Aufblasen eine für die Kardia bestimmte Einkerbung bedingt, die verhindert, daß der Ballon sich aus seiner richtigen Lage entfernt.

Der Nachteil der Gummidilatatoren besteht vor allem darin, daß man nie genau den Grad der Dehnung der Kardia bestimmen kann. Bestenfalls gelingt dies noch, indem man ein Manometer anschließt, wie es Lerche getan hat. Die Metalldilatatoren dagegen lassen meist an einer Skala den erreichten Dehnungsgrad in Zentimetern ablesen.

Einhorns Instrument besteht aus einem Leitstab und einer Reihe von Stahldrahtfedern. Die Stahlfedern spreizen sich, wenn sie durch Verkürzen des Leitstabes gebogen werden.

Ähnlich wirkt der Dilatator von Brünings. Die Spreizung

wird hier durch eine Parallelogrammkonstruktion bewirkt. Sie erfolgt in einer Ebene bis zur Maximalweite von 6 cm. Auch H. Stark hat einen Metalldilatator konstruiert, der an seinem unteren Ende 4 Metallspangen trägt, die sich auf Druck spreizen. Sowohl an das Brüning'sche, wie an das Stark'sche Instrument werden am Einführungsende verschieden gestaltete Ansätze eingeschraubt, die das Finden der Kardia erleichtern sollen. Nach Stark besteht nämlich die größte Schwierigkeit der Operation darin, an die Kardia heranzukommen. Das gilt besonders für diejenigen Fälle, wo der Oesophagus stark verlängert ist und in Windungen den Thorax durchzieht, wobei die unterste Strecke oft dem Diaphragma horizontal aufliegt. Die Schwierigkeit, hier mit starren Instrumenten die Kardia zu erreichen, wird wesentlich verringert durch die Anwendung von elastischen, an das Instrument angeschraubten „Pfadfindern".

Im Allgemeinen reicht eine einmalige Dehnung nicht aus, um eine Dauerheilung zu erzielen. Wenn man die Kranken wiederholt der Prozedur unterworfen hat, pflegen die Ergebnisse der Behandlung recht befriedigende zu sein, vorausgesetzt natürlich, daß es überhaupt möglich war, das Dilatatorium richtig einzuführen.

Die blutige Dehnung der Kardia setzt eine Laparotomie voraus. Mikulicz hat sie zuerst ausgeführt. Er ging so vor, daß er nach Eröffnung des Magens von unten her eine mit Gummidrain überzogene Kornzange in die Kardia einführte. Durch Spreizen der Zange wurde der Muskelring gedehnt. Darauf folgte primärer Schluß der Magen- und Laparotomiewunde.

Mit geringen Modifikationen haben verschiedene Operateure diese Methode angewandt. So brauchte Graff zur Dehnung den Goddertschen Uterusdilatator. Schloffer und Wilms führten die Dehnung digital aus.

Kümmel hat die Eröffnung des Magens vermieden, indem er einfach die Magenwand einstülpte und den Kardiaring digital dehnte. Die Erfolge der blutigen Dehnung sind nach einer Zusammenstellung Lotheissens im allgemeinen gut. Unter den dreißig angeführten Fällen waren 27 Erfolge (Heilung oder Besserung). Demgegenüber standen 3 Mißerfolge (ein Todesfall und zwei Recidivfälle). Ganz ungefährlich ist der Eingriff nicht, wie auch ein Fall Schmilinsky's zeigt, bei dem es zu einem Einreißen der Oesophaguswand mit nachfolgender Mediastinitis und Pleuritis kam. Wie schon bei der unblutigen Methode erwähnt, genügt nur in seltenen Fällen eine einmalige Dilatation, um eine Dauerheilung zu erzielen, da eine überdehnte Kardia gewöhnlich nur vorüber-

gehend ihre Kontraktilität einbüßt. Man muß daher die Dehnung häufiger wiederholen. Hierfür stellt aber die Mikulicz'sche Methode einen zu schweren Eingriff dar, da sie jedes Mal eine Laparotomie voraussetzt.

Eine große Reihe von operativen Verfahren, die an der Kardia angreifen, sind für die „idiopathische" Erweiterung der Speiseröhre angegeben worden. Marwedel und Wendel haben versucht, das Prinzip der von Heineke-Mikulicz für den Pylorospasmus angegebenen Operation auf die Kardia zu übertragen. Nach Aufklappen des Rippenbogens und Freilegen der Kardiagegend wird eine Längsspaltung durch alle Schichten der Kardia angelegt. Hierauf Quervernähung in zwei Etagen; die Nahtreihen dürfen sich nicht decken. Nachdem das Zwerchfell an der neu gebildeten Kardia fixiert ist, wird das ganze Operationsfeld mit einer Magenfalte bedeckt. Da nach diesem Verfahren trotzdem eine Nahtundichtigkeit befürchtet werden muß — Sauerbruch verlor deshalb einen Kranken an Mediastinitis — hat Gottstein vorgeschlagen, die Kardioplastik extramukös vorzunehmen. Er spaltete alle Schichten, ließ dabei aber die Mukosa unverletzt. Nach einer Zusammenstellung Lotheissens von 12 Fällen von Kardioplastik sind die Erfolge dieser Methode nur mäßig. Acht Erfolgen stehen 2 Mißerfolge und ein Todesfall gegenüber. Einmal fehlt die Angabe.

Bessere Resultate sind erzielt worden mit der von Heller angegebenen Operation, die er extramuköse Kardioplastik nennt, obwohl sie eigentlich keine Plastik darstellt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird der kardiale Teil der Speiseröhre aus dem Hiatus oesophageus ausgelöst und nach abwärts gezogen. Darauf folgt ein 8 cm langer Längsschnitt an der Vorderseite des Rohres, der Serosa und Muskulatur durchtrennt und ein entsprechender Schnitt an der Hinterseite. Im allgemeinen wird dieser Methode ein guter Erfolg nachgerühmt. In der Zusammenstellung Lotheissens kommt auf 37 Fälle nur ein Todesfall. Sauerbruch hat die Operation 7 Mal auf transpleuralem Wege vorgenommen, 4 Mal mit Erfolg, ein Todesfall (Mediastinitis und Pleuritis), ein Rezidiv, ein Mißerfolg. Nach Sauerbruch ist die Heller'sche Operation das Verfahren der Wahl bei wirklich funktionellem Kardiospasmus. Es versagt aber bei sekundärem Spasmus, wo ein angeborener Megaoesophagus besteht mit Verlängerung des Rohres. Die Gefahr der Operation ist bedingt durch das Freiliegen der Mukosa nach der Operation. Dadurch kann es zu einer Durchwanderung von Keimen kommen.

Die Resektion der Kardia, wie sie von Rumpel 1899 vor-

geschlagen wurde, stellt einen so gefährlichen Eingriff dar, daß ihre Anwendung nicht in Frage kommt. Auf weniger radikale Weise wird die Ausschaltung der Kardia erzielt durch die Oesophagogastrostomie, die zuerst von Heyrowsky durchgeführt wurde. Nach Aufklappen des Rippenbogens und Mobilisation der Speisröhre wird diese in das Abdomen herabgezogen und durch eine seitliche Anastomose mit dem Fundus ventriculi verbunden. Die Voraussetzung für dieses Verfahren ist nur dann gegeben, wenn der ektatische Oesophagus sich nach der Auslösung aus dem Hiatus genügend weit in den Peritonealraum herabziehen läßt. Deshalb kann diese Methode nur in den Fällen eine Anwendung finden, wo der Oesophagus abnorm verlängert ist. Die Ergebnisse sind, wenn man die Größe des Eingriffes berücksichtigt, befriedigend.

Eine weitere Methode, die die Ausschaltung der Kardia bezweckt, stellt die Resectio plicae cardiae dar, die von Lambert ausgeführt ist. Nach Lösung der Speiseröhre im Hiatus wird durch eine vorher angelegte Magenfistel eine Klemme eingeführt, deren Branchen die Plica cardiae zwischen sich fassen, eine spornartige Falte, die gebildet wird von der linken Oesophagus- und der rechten Funduswand. Die Klemme bleibt eine Woche liegen. Ihr Druck bedingt eine Nekrose des Spornes. Dadurch kommt es zur Wiederherstellung der Passagemöglichkeit. Damit sind wir am Ende derjenigen Operationen angelangt, die, an der Kardia selbst angreifend, eine neue Passagemöglichkeit herzustellen versuchen. Eine Reihe von Verfahren ist angegeben worden, die sich nur gegen die Erweiterung richtet, ohne dabei für die Beseitigung der funktionellen Stenose Sorge zu tragen. Ihr Indikationsbereich ist für solche Fälle begrenzt, in denen kein Kardiospasmus besteht und eine Durchgängigkeit der Kardia vorhanden ist.

Reisinger hat die Verkleinerung der Dilatation dadurch herbeigeführt, daß er durch eine Mediastinotomia posterior an die Speiseröhre heranging und einen Streifen auf ihrer Wandung exzidierte. Er führte diese Operation zweizeitig aus, um eine Infektion des Mediastinums zu vermeiden, die stets bei derartigen Eingriffen droht, da keine Nahtmethode einen primären Verschluß des Oesophagus gewährleistet. Das sehr eingreifende Verfahren brachte, nachdem mehrere Fistel einige Nachoperationen veranlaßt hatten, deutliche Besserung.

Eine Faltung der Wand des ektatischen Oesophagus, Oesaphago-duplicatio, ebenfalls zuerst vorgeschlagen von Reisinger, ist dreimal von W. Meyer ausgeführt worden. Er ar-

beitete unter Druckdifferenzverfahren. Nach Freilegen des Oesophagus vom 8. Intercostalraum aus Abpräparieren der Vagi und Bildung von Längsfalten, die übernäht wurden. Die Erfolge waren in keinem der drei Fälle befriedigend, so daß Meyer von dem Verfahren wieder abgekommen ist.

Sauerbruch schlägt eine operative Streckung der Speiseröhre vor, wenn eine starke Verlängerung des Rohres vorhanden ist, die zu Schlingen — oder Faltenbildung mit Abknickung desselben geführt hat. Der im Hiatus gelöste Oesophagus wird soweit nach abwärts gezogen, bis er gerade gerichtet ist. Durch Nähte ist er in seiner neuen Lage festzuhalten. In letzter Zeit ist empfohlen worden, das Rohr am Halse freizulegen und zu raffen.

Ich lasse jetzt die Krankengeschichte eines in der laryngologischen Poliklinik München beobachteten Falles von diffuser Erweiterung der Speiseröhre folgen, bei dem die Ektasie eine derartige Dimension angenommen hatte, daß seine Veröffentlichung nicht ohne Interesse sein dürfte.

Frau B. Meyer, 56 Jahre alt, angeblich aus gesunder Familie stammend, in der auch keine Nervenleiden vorgekommen sind. Eltern in hohem Alter an Herzschwäche bzw. Altersschwäche gestorben.

Patientin war bis auf Kinderkrankheiten (Masern, Scharlach, Diphtherie) immer gesund, aber von jeher etwas schwächlich. Sie wog vor 18 Jahren 135 Pfund.

Beginn ihrer Krankheit vor 18 Jahren mit unbestimmtem Druckgefühl in der Magengrube, das besonders nach reichlichem Essen auftrat und die Patientin sehr belästigte. Die Beschwerden schwanden, wenn während oder gleich nach der Nahrungsaufnahme ein Glas Wasser getrunken wurde. Die Kranke machte es sich daher bald zur Gewohnheit, zu jeder Mahlzeit ein gewisses Quantum Flüssigkeit zu sich zu nehmen. Vor 10 Jahren Zunahme des Magendrückens und zum ersten Male Schluckbeschwerden. Beim Essen hatte die Patientin das Gefühl, als ob der Bissen in der Höhe der Brustbeinmitte stecken blieb, und nur noch langsam in den Magen glitt. Es war gleichgültig, ob feste oder flüssige Speisen genommen wurden. Damals trat auch öfters Erbrechen auf, meist gleich nach der Mahlzeit. Es gelang aber der Kranken, das Erbrechen dadurch zu verhindern, daß sie sich jetzt daran gewöhnte, Wasser in noch viel größeren Mengen als bisher schnell nachzutrinken und darauf ihren Körper intensiv zu schütteln. Meistens ließ dann das belästigende Druckgefühl in der Magengegend nach; dabei spürte die Patientin, wie sich der Inhalt der Speiseröhre magenwärts entleerte. Indem sie das angeführte Manöver regelmäßig nach

jeder Mahlzeit ausführte, stellte sich bald ein ganz leidlicher Zustand her. Ganz beschwerdefrei war sie allerdings nie, abgesehen von kurzen Intervallen.

Vor 2 Jahren wieder Zunahme der Erscheinungen. Vor allem jetzt sehr häufiges Erbrechen, stellenweise nach jeder Mahlzeit. Eine entsprechende Steigerung der Wassermengen, die bisher immer noch von Erfolg begleitet war, konnte nur vorübergehende Besserung erzielen. Kurz nach jeder Nahrungsaufnahme wurde regelmäßig ein Teil der Speisen unverändert und ohne sauren Geschmack entleert. Mit der Zeit trat hierin eine Änderung ein, indem das Wiederhochkommen der verschluckten Massen seltener wurde und schließlich nur noch in mehrtägigen Intervallen die Kranke belästigte. Dabei nahm allerdings die Menge der ausgewürgten Speisereste entsprechend zu.

Im Laufe der letzten Monate sehr starke Zunahme der Beschwerden. Eine erhebliche Belästigung ist der Kranken dadurch entstanden, daß die gestauten, halbflüssigen Massen aus der Speiseröhre in den Mund ausfließen, sobald sie sich in horizontale Lage begibt. Dabei hat sich der Charakter des stagnierenden Inhaltes dadurch stark verändert, daß er eine stinkende Beschaffenheit angenommen hat. In der letzten Zeit wiederholt Atembeschwerden. Um sich Luft zu verschaffen, ist die Kranke einige Male mit dem Finger tief in den Rachen gegangen und hat auf diese Weise Speisereste entfernt. Häufig besteht eine Schwellung der Halsvenen mit mächtigem Blutandrang zum Kopf. Das Ausfließen des Oesophagusinhaltes in den Mund wirkt derart belästigend, daß die Patientin sich in der Nacht nicht mehr hinlegen mag. Sie leidet deshalb an starker Schlaflosigkeit. Innerhalb der letzten Monate hat sie erheblich an Gewicht verloren.

Befund: Frau von grazilem Körperbau in sehr heruntergekommenem Ernährungszustand. Gewicht 93 Pfund. Hautfarbe frisch; kein Icterus. Sehr ausgeprägter Dermographismus. Keine Ödeme.

Augen: Pupillen mittelweit, reagieren normal.

Mund: Zähne größtenteils erhalten, Schleimhaut blaß.

Nase: Crista septi rechts.

Pharynx: seitlich gerötet.

Larynx: o. B.

Lymphdrüsen nirgends geschwollen.

Thorax: flach, aber symmetrisch.

Herz: in normalen Grenzen, Töne rein, regelmäßig.

Lungen: Kein pathologischer Befund.

Abdomen: o. B.
Nervensystem: Patellarreflexe lebhaft, sonst o. B.
Urin: keine pathologischen Bestandteile.

12. 2. Röntgendurchleuchtung. In der rechten Brustseite befindet sich neben dem normalen Herz- und Gefäßschatten ein breiter, wenig dichter Schatten, der keine Pulsation zeigt. Er reicht von der Höhe der ersten Rippe bis zum Zwerchfell und ragt lateral bis zur Mamillarlinie in das rechte Lungenfeld hinein. Auch links ist eine deutliche Be-

grenzung des Schattens zu erkennen. Er findet sich, bedeckt vom Herzschatten, in der Parasternallinie. Die unterste Partie der Speiseröhre ist im Röntgenbild auf einen Durchmesser von 13½ cm verbreitert. Bei Schlucken von Kontrastbrei sammelt sich derselbe über dem Zwerchfell an und erstreckt sich in den unteren Teil des erwähnten parakardialen Schattens hinein. Die Speiseröhre füllt sich bei weiterer Zufuhr von Brei immer stärker an. Sie erweist sich als mächtig dilatiert und stellt einen breiten, schlaffen Sack dar, der keine Peristaltik zeigt. Die Erweiterung beginnt bereits im Bereich

der oberen Thoraxapertur und erstreckt sich von dort abwärts bis zur Magenblase. Infolge der Erschlaffung der Längsmuskulatur scheint es auch zu einer Verlängerung und Abknickung des Rohres nach rechts gekommen zu sein, wie ein stumpfwinkeliger, nach rechts offener Knick in der Mitte des Schattens andeutet. Die Wandbegrenzung des mit Kontrastmasse gefüllten Oesophagus erweist sich überall als scharf und läßt keine Fülldefekte erkennen, wie sie etwa bei Carcinomen beobachtet werden. Ein Übertreten der Breimasse in den Magen findet nur langsam und in dünnem Strahle statt.

14. 2. Untersuchung mit dem Magenschlauch. Die Einführung des Schlauches gelingt ohne weiteres. Durch den Schlauch und neben demselben werden zahlreiche unverdaute Speisereste exprimiert. Die Sonde befindet sich, wie die Aufnahmen zeigen (siehe Abbildung), in dem großen Schatten rechts neben dem Herzen. Sie verläuft dabei nicht gradlinig zur Kardia, sondern in einem weiten, nach links offenen Bogen, der dadurch zustande kommt, daß die weiche Sonde sich den Wandungen des schlaffen Sackes anlegt, sobald ihr unteres Ende auf ein Hindernis stößt. Die nachträgliche Untersuchung der ausgeheberten Massen ergibt das Nichtvorhandensein von freier Salzsäure. Die zahlreichen Speisereste sind vollkommen unverdaut und haben durch Fäulnisprozesse eine faekulente Beschaffenheit angenommen.

24. 2. Oesophagoskopie. Die in der Speiseröhre befindlichen Massen übelriechenden Speisebreies werden durch gründliche Spülung zum größten Teil entfernt. Bei der darauf sich anschließenden Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen findet sich bei aufrechter Haltung in Höhe der zweiten Rippe ein Flüssigkeitsspiegel (Spülflüssigkeit), der sich bei verschiedener Lagerung der Patientin verschieden einstellt. Nach Entfernung der Spülflüssigkeit wird der Tubus des Oesophagoskopes eingeführt. Die Speiseröhre stellt eine weite, schlaffe, sackartige Höhle dar. Die Schleimhaut bildet, besonders in den unteren Partien, dicke Falten, die sich in das Lumen vorwölben. Zwischen den Falten befinden sich zahlreiche Speisereste. Die Schleimhaut ist von graurötlicher Farbe. Besondere Auflagerungen oder Ulcerationen sind nicht vorhanden. Tumorartige Verdickungen fehlen ebenfalls. Nach Beendigung der Oesophagoskopie wird nochmals eine Durchleuchtung vorgenommen: der parakardiale Schatten ist wesentlich kleiner.

Ab 25. 2. tägliche Ernährung mit der Magensonde. Es gelingt stets ohne Schwierigkeit den weichen Schlauch in den

Magen einzuführene. Durch ihn erhält die Kranke täglich einmal eine flüssige Nahrung, bestehend aus Milch, Eiern, Mehl, Zucker, Fett, Fruchtsäften, Südwein.

4.3. Röntgenbild: Schatten der erweiterten Speiseröhre wesentlich kleiner.

12.3. Versuch, das Dilatatorium Brünings einzuführen, mißlingt.

13.3. Nochmaliger vergeblicher Versuch, mit dem Dilatator Brünings die Kardia zu erreichen. Weitere Versuche einer Kardialdehnung oder Operation wurden von der Patientin abgelehnt und man beschränkte sich in der Folge auf Spülung der Speiseröhre und auf teilweise Ernährung durch den Magenschlauch.

Wenn ich jetzt unseren Fall einer kurzen kritischen Betrachtung unterziehe, so ist zu sagen, daß an der Diagnose — diffuse Erweiterung des Oesophagus ohne organische Stenose — kein Zweifel bestehen kann bei dem gegebenen Untersuchungsbefund. Was den Fall von den meisten der zahlreich in der Literatur beschriebenen Fällen auszeichnet, ist die gewaltige Dimension, die die Überdehnung der Speiseröhre angenommen hat. Wir haben das Bild einer ungewöhnlichen beträchtlichen, atonischen Ektasie des Oesophagus vor uns. Das hochgradig dilatierte Organ hat in dem relativ engen Mediastinum nicht mehr Platz. Es überragt aus diesem Grunde den Herz- und Gefäßschatten um ein Beträchtliches nach rechts und übt dabei auf die umgebenden Gebilde (rechte Lunge, rechter Vagus, Gefäßstämme) einen Druck aus, der die Anfälle von Dyspnoe erklärlich macht.

Soweit die Literatur mir zugänglich war, habe ich unter den zahlreich veröffentlichten Fällen nur eine verhältnismäßig geringe Anzahl gefunden, die, was den Grad und die Ausdehnung der Erweiterung betrifft, mit unserem verglichen werden können. Einige davon führe ich an.

Thieding hat eine sehr beträchtliche Erweiterung bei einem 49 jährigen Manne beobachtet. Die Entstehung des Leidens lag hier 25 Jahre zurück. Unter zunehmender Schluckstörung hatte sich eine mächtige Dilatation der Speiseröhre gebildet, bei der das Rohr die Dicke eines geblähten Dickdarmes angenommen hatte. Ein anderer Fall Thiedings zeigte eine Überdehnung des Oesophagus in seiner ganzen Länge auf Mannsarmdicke. Wie in unserem Falle bestand auch hier eine Durchgängigkeit der Kardia für die Magensonde.

Böhm fand bei einer 39 jährigen Frau eine hochgradige Verlängerung und Erweiterung der Speiseröhre. Dieselbe

reichte bei der Durchleuchtung 3—4 Querfinger breit nach rechts über den Mediastinalschatten hinaus.

Extreme Maße wiesen ferner folgende Fälle auf: Fall, beschrieben von Küpferle: Erst nach Einnehmen von 5—600 gr Bariumbrei war das unterste Drittel der hochgradig dilatierten Speiseröhre gefüllt.

Fall von Tawse: Es bestand, ähnlich wie in unserem Falle, ein anormaler Schatten von gleichmäßiger Dicke zwischen der ersten und zwölften Rippe, in das Lungenfeld der rechten Seite weit hineinragend.

Fall von Scimone: die unterste Partie der Speiseröhre war im Röntgenbilde auf einen Durchmesser von 11 cm verbreitert.

Fall von Iloan: schon im ersten Intercostalraum beginnende, nach unten hochgradig zunehmende sackartige Erweiterung der Speiseröhre. Bei der nachträglichen Sektion zeigte sich, daß die Dilatation bis zum Zwerchfell reichte. An der Stelle der größten Ausdehnung betrug der Durchmesser 19 cm; Rauminhalt des Oesophagus 1800 ccm.

Einen ganz krassen Fall sah P. Hirsch. Der Oesophagus soll 2 bis 3 Liter gefaßt haben. Der größte Umfang betrug, wie nachträglich bei der Sektion befunden wurde, 24 cm.

Eine so hochgradige und exzessive Erweiterung, wie sie in den angeführten Fällen beobachtet wurde, wird in dem von mir beschriebenen Falle sicher auch erreicht und vielleicht sogar übertroffen. Es dürfte deshalb berechtigt sein, diesen Fall der Kasuistik der bereits veröffentlichten Ektasien der Speiseröhre hinzuzufügen.

Lebenslauf.

Am 5. Januar 1904 bin ich in Weener als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Christian Stürenburg geboren. Ostern 1923 bestand ich das Abitur an dem humanistischen Gymnasium zu Leer (Ostfriesland). Daraufhin studierte ich in Göttingen zunächst drei Semester Naturwissenschaften. Im Winter-Semester 24/25 sattelte ich zur Medizin um. Von meinen zehn medizinischen Studiensemestern verbrachte ich zwei in Göttingen, drei in Freiburg, eines in Berlin und vier in München. In Freiburg bestand ich im Oktober 26 die ärztliche Vorprüfung und in München am 20. Dezember 1929 die ärztliche Prüfung. Seit dem 15. Januar 1930 bin ich als Medizinalpraktikant an der Medizinischen Universitätspoliklinik in München tätig.

Literatur-Verzeichnis.

Bard, L.: Zit. Arch. f. Verdauungskrankh. B. 25, S. 425.

Boehm, G.: Der Cardiospasmus mit Ektasie der Speiseröhre und seine Behandlung (Deutsches Archiv für Klin. Med. Bd. 136).

Bräuner: Dissertation 1925.

Braune: Zitiert nach Thieding.

Brüning: Beitrag zur Lehre des Kardiospasmus. Bruns Beiträge, Bd. 48.

Budde: Über Kardio- und Oesophagospasmus b. Ulcus ventriculi, Mitt. a. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Bd. 38, Heft 4.

Fischer, W.: „Speiseröhre" im Handb. d. spez. Pathol. Anatomie u. Histologie, herausgegeb. von Henke u. Lubarsch.

Fleiner: Neue Beiträge zur Pathologie des Magens, Münch. M. Wochenschr. 1919, No. 22/23.

Geißler: Zur Behandlung des Kardiospasmus, Münchener M. Wochenschr. 1908, No. 13.

Glas: Erweiterung der Speiseröhre, in „Die Krankheiten der Speiseröhre und des äußeren Halses", 1929.

van Gilse: Geburtsschädigung als Ursache von diffuser Speiseröhrenerweiterung, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 22, Heft 1.

Gnus: Ref. Zentralorgan f. d. Gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete, Bd. 42, S. 740.

Göppert: Zitiert bei Lotheissen, Handbuch der praktischen Chirurgie.

Gottstein: Die Therapie des chronischen Kardiospasmus, Verh. der deutsch. Ges. f. Chirurgie 1908.

Graff: D. M. W. 1907, No. 11.

Guisez: Zit. nach Übersichtsreferat von H. Gangl u. M. Strauß im Jahresberichte ü. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgebiete, Jg. 26 bzw. 27.

v. Hacker u. Lotheissen: Chir. der Speiseröhre in „Neue deutsche Chirurgie" 1926.

Heller: Extramuköse Cardioplastik bei chronischen Cardiospasmus. Mitt. aus Grenzgebieten, Bd. 27.

Heyrowsky: Kasuistik und Therapie der idiopathischen Dil. der Sp., Archiv f. Klin. Chir., Bd. 100, S. 703.

idem: Cardiospasmus und Ulcus ventriculi, Wien; Klin. Wochenschr. 1902, No. 38.

idem: Diagnostik und Therapie der chirurgischen Erkrankung der Sp., Wien; Klin. Wochenschr., Jg. 77, No. 49.

Hirsch, P.: Zur Pathologie der diff. Oesophagus-Dilatation, Berl. Klin. Wo., Jg. 57, No. 21.

Huber: Zur Kenntnis der allgemeinen Speiseröhrenerweiterung, Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 36, S. 250.

Iloan: Zit. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, Bd. 6, S. 324.

Kaufmann u. Loewi: Wien; Klin. Wochenschr. 1908.

Kraus u. Ridder: Erkrankungen der Sp., Wien 1913.

Kronecker u. Openchrowsky: Zit. nach Thieding.

Kümmel: Verein nordwestdeutscher Chirurgen, Hamburg 1919.
Küpferle: Röntgenologische Untersuchung der Sp. in „Die Krankheiten der Sp. und des äußeren Halses", 1929.
Langmead: Refer. Zentralbl. für Kinderheilkunde, 1920, Bd. 9.
Lambert: Zit. nach Sauerbruch, Chir. der Brustorgane.
Lotheissen: S. v. Hacker.
idem: Die Behandlung des sog. Kardiospasmus, Med. Klinik, Jg. 23, No. 33.
Mangold: Physiologie der Speiseröhre in „Die Krankheiten der Speiseröhre und des äußeren Halses", 1929.
Meyer, H.: Entstehung und Behandlung der Speiseröhrenerweiterung und des Cardiospasmus, Mitt. a. d. Grenzgebieten der Med. und Chirurg., Bd. 34.
Meyer, W.: Zit. nach Schmerz.
Mikulicz, v.: Verh. des deutschen Chirurgenkongresses 1882.
idem: Zur Pathologie und Therapie des Cardiospasmus, D. M. W. 1907.
Mintz: Operative Eingriffe bei Kardiospasmus und Megaoesophagie, D. M. W. 1920, S. 1926.
Openchrowsky: Zit. nach Böhm.
Reisinger: Verh. d. dtsch. Ges. f. Chir. 1907.
Ribberts: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie.
Rosenheim: Berl. Klin. Wochenschr. 1902, No. 11/13.
Rosental, E.: Über die Beeinflussung der idiopathischen Oesophagus-Dilatation, Die Therapie der Gegenwart, 1924, H. 7.
Sauerbruch: Chir. der Brustorgane, II. Aufl.
Schindler, R.: Wesen und Behandlung des Kardiospasmus, M. M. W., Jg. 1926, No. 39.
Schloffer: Med. Klin. 1918.
Schmerz: Die Chirurgie der Sp. in „Die Chirurgie", Bd. IV, 2.
Schreiber: Zit. nach Stark.
Schmilinsky: Ver. nordwestd. Chir., Hamburg 1919.
Scimone: Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. und ihre Grenzgebiete, Bd. 34, S. 433.
Simonson: Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgebiete, Bd. 39, S. 22.
Stark, Hugo: Über spasmogene Speiseröhrenerweiterung im Röntgenbild, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 33, Heft 4.
idem: Die Behandlung der spasmogenen Speiseröhrenerweiterung, M. M. W., Jg. 1924, No. 11.
idem, Zur Behandlung des Kardiospasmus mit diffuser Oesophagusdilatation, D. M. W., Jg. 54, No. 29.
Strauß: Zeitschr. f. Klin. Med., Bd. 44, S. 210.
Tawse: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 12, S. 365.
Thieding: Über Cardiospasmus, Atonie u. „idiopathische" Dil. d. Sp., Bruns Beiträge, Bd. 121, H. 2.
Toole, H.: Ein Fall von hochgradigem Kardiospasmus, geheilt durch Oesophagogastrostomie, Arch. f. klin. Chir. 151, S. 761/66.
Walton, A. J.: Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 7, S. 837.
Wendel: Arch. f. klin. Chir., Bd. 91 u. Bd. 93.
Zaaijer: Ref. Zentralbl. f. Chir. 1919, S. 57.